

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

34

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Décembre 1893, à une heure

PAR

C. BOUFFLERS

Né à Saint-Thibault (Oise), le 4 avril 1869

Lauréat de l'École de Médecine d'Amiens (2 médailles d'argent)

Ancien Moniteur à la Clinique d'Accouchement et de Gynécologie de la Faculté de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

GANGRÈNE DU POUMON

CONSÉCUTIVE A DES

Néoplasmes primitifs ou secondaires de cet organe

Président : M. MATHIAS DUVAL, professeur.

JACCOUD.

Juges : MM.

CHANTEMESSE.

GLEY.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 7 Décembre 1893, à une heure

PAR

C. BOUFFLERS

Né à Saint-Thibault (Oise), le 4 avril 1869

Lauréat de l'École de Médecine d'Amiens (2 médailles d'argent)

Ancien Moniteur à la Clinique d'Accouchement et de Gynécologie de la Faculté de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

GANGRÈNE DU POUMON

CONSÉCUTIVE A DES

Néoplasmes primitifs ou secondaires de cet organe

Président : M. MATHIAS DUVAL, professeur.

JACCOUD.

Juges : MM.

CHANTEMESSE.

GLE Y.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie	POUCHET
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	N....
	GRANCHER.
Maladies des enfants	N....
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	LE FORT.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUD.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchement.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice :

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS et AMICIS

A LA MÉMOIRE
DE MON ÉMINENT ET VÉNÉRÉ MAÎTRE
M. le Docteur PETER

A Monsieur DÉJERINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur MATHIAS DUVAL

INTRODUCTION

Au cours de cette année 1893, alors que nous suivions le service de notre très excellent et très regretté maître, Monsieur le professeur Peter, suppléé par Monsieur le docteur Déjerine Klumpke, le hasard de la clinique nous a fourni le cas, rare et peut-être même unique dans la science, d'observer un cancer de la tête du pancréas secondairement propagé au poumon où il détermina de la gangrène.

L'observation, jour par jour, que nous avons pu faire de ce malade, pendant son court séjour à l'hôpital Necker, jointe aux notes recueillies à l'autopsie que nous avons nous-même pratiquée, nous a déterminé à faire de la gangrène pulmonaire, l'objet de notre thèse inaugurale.

Mais au lieu d'embrasser, dans son ensemble, le long chapitre de pathologie, consacré à cette importante question, nous nous renfermerons dans un cadre plus étroit. Notre but, en écrivant les chapitres qui vont suivre, sera de réunir en une courte monographie, tous les cas de néoplasies pulmonaires primitives ou secondaires, ayant déterminé le sphacèle de cet organe.

Nous commencerons par citer les rares obser-

vations que la science possède jusqu'à ce jour, puis nous exposerons les quelques considérations pathologiques qui ressortissent à l'étude de la pathogénie, de l'anatomie pathologique, de la symptomatologie, du pronostic et du traitement de cette intéressante affection.

Mais avant de commencer ce travail, qu'il nous soit permis d'exprimer, à tous nos Maîtres d'Amiens et de Paris, notre plus profonde gratitude :

Nous devons une reconnaissance particulière à Monsieur le professeur Tarnier, qui nous a fait l'honneur de nous nommer moniteur d'accouchements à la clinique de la faculté.

Nous remercions également Monsieur le docteur Démelin, chef de clinique, qui, par ses bons conseils, nous a facilité l'accès de cette fonction.

Nous n'oublierons pas davantage Messieurs les docteurs Jules Simon, Marfan et de Saint-Germain, qui nous ont familiarisé avec les maladies infantiles dans leurs si intéressantes leçons, tant au lit des petits malades qu'à leurs consultations du matin.

Historique et Etiologie

La gangrène pulmonaire est une affection connue de temps immémorial; c'est à elle que les anciens rapportaient indistinctement la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, observée au cours de certaines maladies des organes respiratoires.

Mais si dans la grande majorité des cas le diagnostic proprement dit de la lésion anatomique a été relativement facile à connaître, il n'en fut pas de même des facteurs étiologiques. Ce chapitre étiologique resta longtemps ignoré des cliniciens de l'antiquité. Il faut arriver réellement jusqu'aux remarquables travaux de Laennec et de tous les auteurs qui se sont occupés de cette question dans notre siècle, pour voir se dégager peu à peu les unes des autres les causes multiples susceptibles de déterminer cette redoutable affection.

A côté d'influences si variées telles que le froid, le traumatisme, la pénétration de corps étrangers dans les bronches, la pneumonie, la bronchectasie, etc..., invoquées comme les causes directes de la gangrène pulmonaire, on est frappé de la pénurie des observations de cancers primitifs ou secondaires du poumon ayant joué le même rôle étiologique.

Nos recherches bibliographiques ne nous ont permis

de réunir que deux cas bien nets dans toute la littérature médicale. Bayle, il est vrai, parle bien de la coexistence de la phthisie cancéreuse et de la phthisie ulcéreuse et dans son traité des maladies cancéreuses il signale la fétidité de l'haleine dans certains cas de cancers pulmonaires. Darolles signale également le même fait dans sa thèse, mais en réalité ces auteurs ne nous laissent aucune observation authentique à cet égard. Force nous est donc de n'accepter que les deux observations précitées, auxquelles nous en ajouterons une autre qui nous est personnelle, ce qui porte à trois le nombre des observations relevées jusqu'à ce jour.

La première remonte à Stokes et date de l'année 1842, elle concerne un homme atteint de carcinome encéphaloïde du poumon gauche. La tumeur recouvrait un abcès gangréneux.

La deuxième est due à Ramdohr (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1878). Il s'agissait dans ce cas d'un sarcome médullaire du lobe inférieur du poumon droit, secondaire à un sarcome du testicule gauche et ayant déterminé dans le poumon une vaste caverne sphacélique.

La troisième observation est celle que nous avons nous-même prise sur un homme de 51 ans, lequel portait une caverne gangréneuse du lobe inférieur du poumon droit, consécutive à un cancer de cet organe.

Ce cancer était lui-même secondaire à un néoplasme de même nature localisé à la tête du pancréas

et ayant évolué sans donner lieu aux symptômes qu'il provoque habituellement dans ce viscère.

Le petit nombre des observations que nous venons de citer montre que la gangrène pulmonaire, qui est déjà par elle-même une affection très rare, devient une véritable curiosité pathologique quand elle relève d'un tel facteur étiologique.

Nous ne nous arrêterons pas aux questions d'âge et de sexe, qu'il nous suffise de dire que tout dépend de la cause productrice de la gangrène.

S'agit-il d'un sphacèle pulmonaire consécutif à un cancer, il est logique d'admettre que ce sera pendant l'âge du cancer, c'est-à-dire de 40 à 60 ans, que la gangrène se produira de préférence.

Pour ce qui est du sarcome, l'évolution de la gangrène est compatible avec tous les âges, puisque le sarcome se rencontre aussi bien dans la jeunesse qu'à l'âge moyen de la vie.

Nous ferons les mêmes remarques pour ce qui concerne les prédispositions héréditaires. Cette hérédité étant admise pour le néoplasme, nous sommes forcé aussi de l'accepter pour la gangrène qui n'est qu'un épiphénomène.

OBSERVATION I (résumée).

(Traduite de l'anglais (Stokes : In the Dublin journal of Medical Science, 1842).

Homme de 45 ans, d'une forte constitution, éprouvant depuis quatre ans une douleur vive dans le côté gauche de la poitrine avec oppression, palpitations, hémoptysies.

Deux mois avant la mort, pas d'amaigrissement ni de fièvre hectique. Signes locaux d'un anévrysme de l'aorte.

Peu de temps avant la mort, le malade crache tout à coup une grande quantité de pus très fétide et cette expectoration continue pendant quelques jours.

A l'autopsie, on trouva le poumon gauche complètement entouré par une large masse de tissu encéphaloïde qui comprimait le péricarde. La branche gauche de l'artère pulmonaire était aussi entourée par la tumeur qui l'aplatissait au point que sa lumière, devenue elliptique, pouvait à peine admettre une grosse sonde. Au-dessous de la tumeur, le poumon paraissait enflammé et était creusé d'une cavité communiquant avec les bronches et présentant tous les caractères d'un abcès gangréneux.

Pas de tubercules dans le poumon, mais une dégénérescence cancéreuse avait envahi le poumon gauche de sa racine à sa partie antérieure.

OBSERVATION II (Traduite de l'allemand)

Cas de gangrène pulmonaire intéressant au point de vue de son étiologie, communiqué par K. Ramdohr, assistant de la clinique médicale du professeur Nothnagel, à Yéna.

J. Z..., âgé de 44 ans, ouvrier à Koda.

Le malade est d'une famille bien portante. Dans sa jeunesse, il a eu les maladies ordinaires de l'enfance ; à l'âge de 28 ans, il fut atteint d'une pneumonie qui le retint au lit pendant trois semaines. Il s'est bien porté le reste du temps.

Sa maladie actuelle débuta au mois d'avril 1877. A partir de cette époque, il ressentit de la douleur sur un point circonscrit de la moitié droite du thorax ; cette douleur disparut après quelques semaines par suite de l'application d'un emplâtre. Depuis le mois de juin, le malade toussa et cracha beaucoup. Cette expectoration, très épaisse et muqueuse, présentait, de temps en temps, quelques stries sanguinolentes. Pas de douleur dans la poitrine, mais gêne

respiratoire s'accroissant de plus en plus avec diminution progressive des forces.

Au mois d'août, les douleurs réapparurent au point circonscrit mentionné plus haut, augmentèrent d'intensité pendant quatre semaines et disparurent de nouveau. La toux, les crachats et surtout la gêne respiratoire s'accroirent à tel point que le malade ne put reposer, ni sur le dos, ni sur le côté, mais fut dans la nécessité de rester assis sur son lit. Jamais de sueurs nocturnes; la bonne santé, qui s'était maintenue jusqu'au commencement de la récolte, fit place à un amaigrissement considérable. Outre ces symptômes, il existait un peu d'œdème périmalléolaire.

Etat actuel (au 25 octobre 1877). — Le malade accuse de la douleur au niveau de l'épigastre, il tousse et crache.

Décubitus dorsal constant. Squelette osseux peu développé, musculature flasque, pannicule adipeux mince; pâleur et amaigrissement des traits; yeux excavés, oreilles froides et pâles; extrémité du nez chaude.

Le faciès n'exprime cependant pas la douleur.

Pouls 100. Resp. 24. L'artère radiale est légèrement flexueuse sans dureté, sa tension est inférieure à la normale. Le pouls est plein; la température n'est pas élevée; la peau est molle et chaude. La pression, douloureuse sur l'épigastre, ne l'est pas sur le thorax. La respiration est accélérée, les narines se dilatent à chaque inspiration; les muscles auxiliaires ne prennent pas part à la respiration, cette dernière se fait suivant le type costo-abdominal.

Le thorax est normal, long et large, mais un peu aplati et très amaigri. Les dépressions thoraciques sont fortement accusées et la fosse sus-claviculaire gauche paraît être plus profonde que celle de droite. Les espaces intercostaux sont semblables à droite et à gauche, cependant le doigt les déprime plus facilement de ce dernier côté où l'augmentation thoracique est également plus accentuée.

Percussion. — On trouve dans la fosse sus-claviculaire droite un son légèrement tympanique et un peu plus

élevé qu'à gauche. Les mêmes différences s'observent au niveau de la clavicule et dans la fosse sous-claviculaire. Dans les 2^{me} et 3^{me} espaces intercostaux droits le son tympanique est encore plus clair. Dans le 1^{er} espace intercostal droit, la percussion, la bouche étant ouverte, donne lieu à un bruit de pot fêlé très net. Dans le 4^{me} espace, son un peu obscur, devenant mat dans le 5^{me} espace, pour se confondre ensuite avec la matité hépatique.

En arrière, dans la fosse sus-épineuse, submatité des deux côtés; idem dans la portion supérieure de l'espace interscapulaire. Du milieu de ce dernier jusqu'en bas, matité intense. A gauche, son clair plus profond; un peu de matité dans les parties inférieures.

Auscultation. — On entend en avant et à gauche une respiration rude. Au-dessous du 3^{me} espace intercostal, souffle bronchique, et à côté, râles crépitants à bulles assez grosses; plus bas souffle encore. A droite, dans la fosse sous-claviculaire, inspiration presque nulle; expiration prolongée à timbre soufflant et amphorique. Idem dans le 2^{me} et le 3^{me} espaces et près de l'aisselle.

En arrière et à droite, près de l'aisselle, souffle amphorique avec râles à timbre métallique. A gauche, dans la fosse sous-épineuse, souffle, couvert plus bas par des sibilances et des râles. Vibrations thoraciques abolies à droite et en arrière au niveau de la matité; un peu augmentées plus bas; conservées dans l'aisselle gauche et en avant des deux côtés.

Crachats très abondants (400 à 600 centimètres cubes), d'odeur putride cadavéreuse, offrant l'aspect de jus de pruneaux, et se divisant en trois couches. La supérieure est formée de détritits qui nagent en partie dans une sérosité trouble, constituant la deuxième couche. La troisième, rouge brun, assez homogène, ressemble à du pus sanguinolent. A un examen plus minutieux on trouve :

1° Une grande quantité de masses noires déchiquetées, de volume variable, n'offrant rien de bien distinct au

microscope, on n'y rencontre pas de fibres élastiques ni de tissu conjonctif à structure alvéolaire.

2° Les bouchons putrides (bien connus) qu'au microscope on trouve formés d'un amas de bactéries avec de nombreux globules rouges et des cristaux caractéristiques et très abondants d'hématoidine, tels qu'ils ont été récemment décrits et dessinés par le professeur Leyden dans son article sur l'abcès du poumon.

Appétit mauvais, langue rouge, humide, avec léger enduit grisâtre; ni diarrhée, ni vomissements, éructations fréquentes.

L'abdomen est un peu ballonné, pas d'autres signes à l'inspection, la paroi abdominale est souple et molle. A l'épigastre et à trois travers de doigt environ à gauche de la ligne médiane, à la hauteur de l'ombilic, on constate, par le palper, l'existence d'une tumeur de forme arrondie, à surface lisse, et à contours facilement délimitables. Cette tumeur s'abaisse par les mouvements inspiratoires, son volume est à peu près celui de la moitié de la paume de la main, son siège est profond et la pression exercée à son niveau détermine de la douleur. L'abdomen et la portion de la paroi occupée par cette tumeur donnent un son tympanique à la percussion.

Le bord inférieur du foie se trouve à peu près à quatre centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes sur la ligne parasternale.

Les ganglions inguinaux à droite et à gauche sont à peine appréciables, ils ne sont certainement pas augmentés de volume. Le choc du cœur est perçu en son siège normal. Les bruits cardiaques ne présentent rien de particulier. Urines normales; densité, 1015; pas d'albumine.

Le malade fait quatre fois par jour des inhalations avec une solution d'essence de térébenthine à 1/200. Il reçoit en même temps une nourriture fortifiante, du vin, du cognac, de l'acide muriatique.

Les crachats gardent jusqu'au 5 novembre les caractères décrits plus haut. A partir de ce moment, ils devien-

nent moins abondants, ne présentent plus leur division nette en trois couches. Leur coloration rouge-brun disparaît, mais ils deviennent muco-purulents et leur odeur putride persiste. L'examen microscopique pratiqué à diverses reprises donne toujours les mêmes résultats, les éléments observés y sont seulement en plus grande abondance.

Le poids du malade diminué rapidement, l'émaciation s'accroît de plus en plus; l'appétit est mauvais, les éructations sont toujours nombreuses.

La tumeur abdominale est devenue notablement plus volumineuse et plus douloureuse à la pression; on la délimite mieux sous la paroi abdominale.

À la percussion on trouve au niveau de la tumeur un son légèrement mat; elle se déplace très peu par des mouvements respiratoires profonds.

Depuis le 20 novembre le malade se plaint de douleurs dans la région sacrée s'irradiant à gauche vers l'abdomen; il existe un peu de fièvre le soir. La percussion du thorax n'apprend rien de nouveau.

La respiration amphorique et les ronchus sonores ont disparu et ont fait place à une respiration bronchique affaiblie.

Vers la fin de novembre, le malade est très fatigué par la toux; l'expectoration peu abondante renferme des masses purulentes les unes d'un gris jaune, les autres d'un rouge brunâtre. L'examen microscopique donne toujours le même résultat. L'inappétence et les éructations ne cessent pas. Les urines ne présentent rien de particulier au cours de cette période, leur diminution en quantité est accompagnée d'une augmentation en densité; réaction acide; pas d'albumine.

Le 28 novembre, à 2 heures du matin, le malade succombe dans le marasme.

Autopsie le 28 novembre 1877, par le prof.-doct. Müller.
— Dans le scrotum on ne trouve qu'un seul testicule à gauche, du volume d'un œuf de canard et d'une consis-

tance assez dure. Le scrotum porte à droite une cicatrice bien guérie d'une longueur d'environ 4 centimètres. Les poumons s'affaissent à peine à l'ouverture du thorax. Le gauche est tout à fait libre d'adhérences. Les ganglions bronchiques du même côté contiennent des nodules néoplasiques circonscrits, mous et de couleur gris rougeâtre.

Le poumon gauche est considérablement augmenté de volume. La plèvre viscérale présente au niveau du lobe inférieur des sugillations punctiformes. Il existe dans les deux lobes de nombreux noyaux de sarcome embryonnaire, circonscrits, proéminents mais aplatis, de couleur rouge grisâtre avec des cicatrices centrales sous forme d'ombilications. Le lobe supérieur, emphysémateux et œdémateux dans sa partie postérieure, renferme aussi un grand nombre de noyaux néoplasiques présentant les mêmes caractères. Il en est de même du lobe inférieur qui, en plus, est gorgé de sang.

La muqueuse bronchique est rouge, tuméfiée et recouverte d'une mucosité grise et spumeuse. La tunique interne des vaisseaux pulmonaires est lisse.

Le poumon adhère fortement de tous côtés à la plèvre costale. Son lobe inférieur est remplacé sur une partie notable de son étendue par une néoplasie molle, du volume d'un poing au moins. Ce néoplasme se rompt au moment où on veut le séparer du diaphragme auquel il adhère solidement par du tissu conjonctif cicatriciel. Les ganglions bronchiques du côté droit sont volumineux et transformés en nodules néoplasiques mous et de couleur rouge grisâtre. La plèvre viscérale en arrière et au niveau du lobe supérieur présente de nombreuses sugillations striées.

Le lobe supérieur et le lobe moyen sont soudés au niveau de l'espace interlobaire par des végétations formées de tissu conjonctif vasculaire. Mêmes adhérences entre le lobe moyen et le lobe inférieur. Ce dernier est couvert de végétations membraneuses, conjonctives, de couleur blanc sale. La surface diaphragmatique du poumon adhère solidement à ce muscle par sa périphérie. Le lobe supérieur

est œdémateux et emphysémateux dans sa partie antérieure, où on constate en outre des noyaux néoplasiques ; dans sa partie postérieure on trouve, au milieu d'un tissu également emphysémateux, une quantité de masses scléreuses, pigmentées, ardoisées et d'une consistance très ferme. Dans cette même portion on rencontre çà et là quelques dilatations ampullaires des bronches avec transformation scléreuse du tissu conjonctif péribronchique.

Le lobe moyen est résistant, solide et privé d'air ; ses bronches sont dilatées sur une grande étendue et remplies de sécrétions d'un jaune grisâtre et d'une odeur désagréable. Le lobe inférieur est occupé par une caverne de la grosseur d'une tête d'homme, à parois criblées de végétations néoplasiques et contenant une sanie d'un jaune brun et très fétide. La bronche de cette région est remplacée depuis son origine sur la bronche principale par du tissu néoplasique mou, gris rougeâtre, proéminent dans la lumière de la bronche par une surface rugueuse. Le néoplasme s'avance vers la bronche principale sous forme d'un bouchon conique de 2 centimètres de longueur.

Les bronches dilatées à partir de leurs principales ramifications contiennent un liquide jaune et fétide.

La branche inférieure de l'artère pulmonaire droite entourée par le tissu de néoformation contient un caillot spongieux, mou, s'étant formé après la mort.

Les ganglions du médiastin postérieur sont atteints de dégénérescence sarcomateuse.

Le cœur est atrophié, les valvules sont saines.

Dans le péritoine on trouve une petite quantité de liquide purulent.

La rate est normale. Il existe une cicatrice profonde du bord postérieur du foie. Cet organe est assez volumineux mais son parenchyme est normal. Dans la vésicule biliaire, rien de particulier à signaler.

Le colon transverse est adhérent par sa partie postérieure avec les ganglions rétro-péritonéaux, la déchirure

de ces adhérences laisse s'écouler immédiatement du pus d'une odeur fétide et de couleur gris jaunâtre.

Les ganglions cœliaques et rétro-péritonéaux sont transformés en une masse plus volumineuse que la tête d'un enfant, faisant saillie à la partie inférieure de la colonne dorsale et à la partie supérieure de la colonne lombaire. Cette masse est remplie de matières caséeuses, jaunâtres et en partie ramollies.

L'estomac et l'intestin paraissent sains.

La veine rénale gauche contient un nodule mou et d'un jaune grisâtre et sale.

Le rein gauche est considérablement augmenté de volume, sa capsule se décortique facilement.

La surface de son tiers moyen est soulevée par un noyau néoplasique du volume d'un œuf de poule. Le parenchyme est de consistance moyenne, les deux substances sont distinctes. Le noyau a la forme d'un coin, ses contours sont très nets, il s'avance de la périphérie de l'organe vers la profondeur au niveau du hibe où il se termine en présentant à peu près le volume d'une cerise. Les veines rénales contiennent des thrombus, les uns d'une couleur grise, les autres d'une couleur jaune grisâtre sale.

Le rein droit est normal.

Rien de particulier dans la vessie, la prostate et les vésicules séminales.

Le testicule droit manque. — Le testicule gauche, considérablement augmenté de volume, possède une capsule très épaisse. Le testicule lui-même est transformé en une masse néoplasique, de couleur gris-rougeâtre et de consistance molle.

Les masses néoplasiques trouvées dans les différents organes ont été reconnues, sous le microscope, pour être du sarcome médullaire. (Professeur Dr Muller,)

OBSERVATION III (personnelle).

Gangrène pulmonaire consécutive à un cancer secondaire du poumon.
Cancer primitif au pancréas, n'ayant donné lieu à aucun symptôme permettant de le faire diagnostiquer pendant la vie.

Le nommé B. V., âgé de 51 ans, exerçant la profession de tailleur de pierres, est entré à l'hôpital Necker le 15 juin 1893.

Le père et la mère de ce malade sont morts à un âge avancé, sans présenter de maladies chroniques que le malade sache, ils semblent avoir succombé à la vieillesse.

Au point de vue des antécédents personnels, on ne peut relever rien de pathologique.

Le début de la maladie actuelle, pour laquelle le malade entre à l'hôpital, remonte au 15 mars 1893. A cette date le malade fut pris d'un refroidissement qui détermina de la toux et un léger point de côté. Malgré ces accidents il continua son travail pour pouvoir subvenir à l'entretien de sa femme et de ses six enfants. Ce ne fut que le 21 mai, qu'épuisé par la souffrance et à bout de forces, il se vit forcé de cesser son travail et de s'aliter.

A partir de ce moment, l'expectoration devint de plus en plus abondante et le point de côté situé à droite atteignit un degré d'intensité inconnu jusqu'alors, et que les mouvements respiratoires rendaient encore plus douloureux.

Le 15 juin 1893 le malade se présente à la consultation et il est admis dans le service de M. le Dr Déjerine. Le soir de ce même jour sa température atteint 39°4.

Examen du malade le 16 Juin

En approchant du lit on est tout d'abord frappé par une odeur fétide. Cette odeur provient de l'haleine et de l'expectoration du malade.

Le faciès de ce dernier exprime un grand abattement, le teint est plombé, les traits étirés, les yeux sont exca-

vés et indiquent une grande souffrance. La langue est humide et recouverte d'un enduit grisâtre. La température, qui avait atteint 39°4 la veille, est retombée à 38°1. Le pouls est petit, faible et irrégulier. L'amaigrissement est considérable, le malade conserve le décubitus dorsal comme cela a lieu dans tous les cas d'adynamie profonde. Lorsqu'on lui adresse des questions, il ne répond que très brièvement et très lentement tant il éprouve de fatigue pour le faire. En effet, tout effort, de quelque nature qu'il soit, augmente le point de côté qui occupe une grande partie de la portion latérale droite du thorax.

La dyspnée ne semble pas être très intense, si l'on en juge par les mouvements respiratoires dont la fréquence ne dépasse pas de beaucoup la normale.

Le cou du malade est raccourci, et la poitrine, globuleuse et déformée, se soulève tout d'une pièce pendant les mouvements inspiratoires. Les mouvements expiratoires sont très lents; la paroi thoracique semble avoir perdu de son élasticité. Néanmoins, ces deux mouvements sont relativement plus fréquents qu'à l'état normal, comme nous l'avons fait remarquer plus haut.

La palpation ne révèle rien de particulier, les vibrations thoraciques sont moins bien perçues par la main à droite qu'à gauche.

La percussion du thorax en avant et sous les deux clavicules trahit une exagération de la sonorité normale.

La matité cardiaque est très limitée.

Dans le tiers inférieur et postéro-externe du poumon droit on constate un degré de submatité très accusé. La percussion du poumon gauche dans sa partie postéro-latérale ne présente rien de pathologique, sauf une légère augmentation de la sonorité thoracique.

A l'auscultation du poumon droit en avant et en arrière on entend une inspiration brève et humée et un bruit d'expiration rude et notablement prolongé. Le murmure vésiculaire a en partie disparu, mais en revanche on perçoit des râles ronflants et sibilants.

L'auscultation du poumon droit dans ses deux tiers supérieurs présente à peu près les mêmes phénomènes mais cependant plus intenses.

Dans la presque totalité de la paroi thoracique, qui correspond au lobe inférieur de ce même poumon, on constate l'existence d'un foyer de broncho-pneumonie se traduisant par la production de râles sous-crépitants et de râles ronflants. On n'y rencontre pas les petits râles types de la pneumonie.

L'exploration du cœur est rendue difficile par les lames de poumon qui le recouvrent. Les bruits difficilement perçus ne permettent pas d'affirmer l'existence de lésions orificielles.

Le foie et les autres organes paraissent sains. — Les urines essayées par la chaleur et l'acide azotique ne donnent qu'un léger nuage d'albumine.

Le diagnostic porté est celui de gangrène pulmonaire chez un emphysémateux, à foyer unique et localisé dans la portion postéro-externe et inférieure du poumon droit. Ce diagnostic s'impose surtout de par l'horrible fétidité de l'haleine et de l'expectoration.

Les bons antécédents du malade au point de vue pathologique d'une part, et d'autre part l'évolution rapide des accidents jointe à une émaciation considérable, font rejeter l'idée de dilatation bronchique.

En raison même des renseignements peu précis que le malade donne sur le début de son affection, on ne peut se faire une opinion bien nette pour porter un diagnostic étiologique. Monsieur le Docteur Déjerine, qui examine le malade, porte un pronostic très défavorable.

Le traitement institué était le suivant :

1^o Potion de Tood avec quatre grammes d'extrait mou de quinquina, à prendre par cuillerées à bouche dans la journée.

2^o Inhalations d'iodoforme, répétées quatre fois le jour et d'une durée de cinq minutes par séance.

3° Un gramme de sulfate de quinine par jour en deux cachets de cinquante centigrammes chaque.

4° Comme alimentation, deux litres de lait.

17 et 18 Juin. — Etat stationnaire. La température oscille entre 37°1 et 37°6.

19 juin. — Adynamie profonde, langue sale recouverte d'un enduit gris blanchâtre très épais; lèvres et dents couvertes de fuliginosités, comme dans la dothiéntérie. La sueur perle sur le front et les ailes du nez. Il s'est formé quelques vésicules d'herpès au pourtour des lèvres.

La dyspnée est plus marquée que les jours précédents; la toux par contre a disparu en partie, mais l'état de prostration est tel que le malade ne peut plus expectorer. Anorexie complète. L'émission des urines est presque nulle.

La température est remontée subitement, dans la nuit, de 37°6 où elle était la veille, à 39°3.

A l'auscultation on ne retrouve plus les râles sous-crépitaux du foyer gangréneux.

L'aspect du malade rappelle absolument celui du typhique dans la forme adynamique.

20 juin, — Vers cinq heures du matin, le malade est pris subitement d'un vomissement de sang dont il remplit la moitié de son crachoir.

C'est le commencement de l'agonie, qui s'achève à huit heures du matin.

Autopsie (pratiquée vingt-six heures après la mort).

Organes thoraciques. — A l'ouverture du thorax, pas de liquide dans la plèvre.

Le poumon gauche est grisâtre; sa surface est parcourue par des lignes polygonales chargées de pigment charbonneux. Son lobe inférieur présente une lamelle qui vient en partie recouvrir le cœur, ce qui explique la difficulté que l'on avait pendant la vie à ausculter et délimiter cet organe. Toute la partie antérieure du poumon est manifestement emphysémateuse. L'extraction hors de la cavité thoracique se fait assez bien, il n'existe qu'une

légère adhérence en arrière et vers le sommet, mais sans épaississement apparent de la plèvre à ce niveau.

A la coupe, on constate des lésions d'emphysème dans tout le lobe supérieur. Le lobe inférieur est congestionné et la lame du couteau en extrait par grattage un liquide rouge, sanguin et spumeux. Il n'y a pas d'autres altérations anatomiques.

C'est dans le poumon droit que siègent les lésions les plus intéressantes.

Le tiers supérieur du poumon est emphysémateux. Son lobe inférieur est très adhérent au diaphragme et en voulant le séparer de ce muscle on détermine la rupture de ces adhérences.

Il existe de nombreux petits noyaux néoplasiques sur la plèvre costale, au niveau de la paroi thoracique où le malade éprouvait son point de côté. Ces nodules, de couleur jaunâtre, ont un volume qui varie entre celui d'un grain de millet et celui d'un grain de blé; quelques-uns sont disséminés sur la plèvre viscérale.

La coupe de ce poumon dans le sens de la hauteur permet de constater l'existence d'une caverne dans son lobe inférieur. Cette caverne est surmontée par un noyau néoplasique, blanc grisâtre, du volume d'une orange.

L'excavation gangréneuse, débarrassée des nombreux caillots sanguins qui la remplissent, se présente avec des parois très anfractueuses et inégales. Celles-ci sont recouvertes d'une substance sanieuse, de coloration brunâtre et d'une odeur pénétrante et fétide. Des brides, formées par divers éléments parenchymateux ayant résisté à la destruction, réunissent les parois caverneuses entre elles.

La paroi supérieure de cette excavation est formée par le noyau néoplasique que nous avons décrit plus haut, la paroi inférieure est plus mince et adhère au diaphragme par une lame de tissu néoplasique qui infiltrait et réunissait ces différentes parties.

Les bronches en communication avec ce foyer sont recouvertes sur leur surface interne par des détritits noi-

ratres de même nature que ceux trouvés sur les parois de la caverne.

Les ganglions du hile sont hypertrophiés et envahis par le néoplasme.

Le reste du poumon est emphysémateux.

Cœur. — Normal, pas d'altérations valvulaires. Péricarde. Sain.

Organes abdominaux. — Pas d'épanchement ascitique à l'ouverture de la cavité abdominale.

Estomac. — Cet organe, enlevé quelques instants après la mort, avait été trouvé rempli de sang. Ce sang provenait de l'hémorrhagie pulmonaire.

Pancréas. — Le pancréas est le viscère abdominal le plus altéré. Sa surface est bosselée, il est lui-même très volumineux, dur au toucher et résistant au tranchant du scapel. Des noyaux cancéreux l'ont envahi dans sa totalité, mais avec prédominance au niveau de sa tête. C'est là que paraît siéger la lésion primitive, point de départ de l'envahissement métastatique des autres organes.

Capsules surrénales. — La capsule surrénale droite est réunie à la tête du pancréas par un pont de tissu néoplasique. Les ganglions du voisinage sont cancéreux.

Foie. — Légèrement hypertrophié. On remarque sur sa surface supérieure et à droite du ligament suspenseur une tache blanche, d'un centimètre de diamètre et à bords très nets. Une coupe pratiquée verticalement à ce niveau permet de constater la présence d'un noyau de tissu néoplasique du volume d'une noisette, présentant les mêmes caractères objectifs que ceux du poumon. On rencontre encore quelques autres petits nodules néoplasiques cachés dans le parenchyme hépatique à quelques millimètres de sa surface. Le reste de l'organe est sain.

Reins et rate. — Aucune lésion.

Examen histologique. — Des fragments néoplasiques du pancréas, du foie, du diaphragme et du poumon, furent recueillis pour être soumis à l'examen histologique, dans le laboratoire de la clinique médicale du service de M. le professeur Péter.

Voici ce qui a été constaté : Epithéliome pancréatique à petites et grosses cellules, celles-ci renferment un noyau arrondi à protoplasma clair.

Dans le foie les noyaux néoplasiques renferment les mêmes éléments carcinomateux.

Des constatations identiques sont faites dans le poumon où les grosses cellules à protoplasma clair prédominent. Les lymphatiques péritonéo-pleuro-diaphragmatique sont gorgés d'éléments spécifiques.

Pathogénie

Nous nous proposons d'établir dans ce chapitre par quel mécanisme un néoplasme du poumon peut altérer le parenchyme de cet organe et lui faire subir une série de transformations devant finalement aboutir à la gangrène.

Mais avant d'entrer dans cette question, il nous paraît intéressant de jeter un coup-d'œil rétrospectif sur les néoplasies afin d'étudier quel est leur mode de généralisation, leur mode d'infection générale si divers et si compliqués, par quelles voies en un mot un cancer d'un organe autre que le poumon se propage à ce dernier pour y reproduire un tissu nouveau du même type histologique.

En d'autres termes, nous diviserons notre chapitre en deux parties; dans la première nous traiterons du mode d'envahissement néoplasique du poumon, dans la seconde nous nous occuperons de la pathogénie proprement dite de la gangrène pulmonaire.

Première partie. — D'une façon générale l'extension du cancer à distance se fait par les vaisseaux lymphatiques et par les vaisseaux sanguins, quel que soit d'ailleurs le siège du cancer primitif. Mais pour nous renfermer dans les limites de nos obser-

vations, nous n'aurons en vue dans cette étude que les modes d'envahissement de l'appareil pleuro-pulmonaire par les néoplasies (cancer ou sarcome) des viscères abdominaux.

M. Girode a fait paraître dans les Archives de médecine, en janvier 1889, un travail qui résume très bien les acquisitions de la science moderne sur cette question. Il ramène à trois processus le mode d'envahissement pleuro-pulmonaire :

« 1° Envahissement péritonéo-pleuro-pulmonaire direct par l'intermédiaire des espaces lymphatiques du diaphragme, eux-mêmes altérés, avec adhérences plus ou moins diffuses des parties et formations cancéreuses des feuillets séreux et du poumon.

» 2° Embolisation cancéreuse dans les veines, le cœur droit et l'artère pulmonaire, puis développement de noyaux cancéreux dans le parenchyme du poumon et lymphangite rayonnante à partir de ces noyaux.

» 3° Migration de produits cancéreux suivant le canal thoracique et infection rétrograde des ganglions médiastinaux, puis des lymphatiques pleuro-pulmonaires afférents à ces ganglions. »

De ces trois processus de généralisation, le premier est incontestablement le plus fréquent. Ce sont les lymphatiques qui aident le plus puissamment à l'infection secondaire. Il est probable, comme le prétendent MM. Cornil et Ranvier, que cette propriété tient à ce fait que ces vaisseaux s'abouchent directement

avec les alvéoles carcinomateux et que de plus les cellules néoplasiques ont entre elles une faible cohésion qui permet un déplacement et une migration faciles.

C'est par ce mode d'envahissement que s'est propagé notre cancer (Obs. III). Le microscope nous a permis de suivre pas à pas les lésions histologiques. Voici comment la dissémination a dû se faire. Le péritoine diaphragmatique immédiatement en rapport avec le foyer cancéreux a été le premier atteint. Ici se place une notion d'anatomie très importante, car elle donne l'explication de tout ce qui va suivre, nous voulons parler du réseau lymphatique péritonéo-pleuro-diaphragmatique si bien étudié par le professeur Sappey, et qui met en communication immédiate le poumon et le péritoine abdominal. Ceci admis il est facile de comprendre que les éléments cancéreux, en envahissant les lymphatiques du péritoine, ont pu continuer leur migration à travers le diaphragme pour coloniser consécutivement le réseau lymphatique de la plèvre diaphragmatique. Ici le travail d'envahissement semble ne plus avoir d'issue et devoir se limiter; or, il n'en est rien, un nouveau processus de généralisation intervient. Le frottement réciproque de la plèvre viscérale sur la plèvre diaphragmatique suffit pour que l'envahissement ou mieux la greffe cancéreuse se fasse de la seconde à la première. Ce second stade franchi, c'est le tour du poumon à s'infecter et il le fera d'autant plus facilement qu'immédiatement au dessous de la plèvre viscérale envahie,

les lymphatiques pulmonaires viendront se charger des éléments néoplasiques.

Cette interprétation nous semble être la plus rationnelle pour notre cas, d'ailleurs l'examen histologique en nous montrant toute la série de ces lymphatiques gorgés d'éléments spécifiques, a été de tous points confirmatif à cet égard.

L'autre hypothèse d'un transport embolique direct dans le poumon, par le système veineux, n'est pas compatible avec l'unilatéralité des lésions.

La dissémination des éléments cancéreux peut encore se faire, avons-nous dit, par les vaisseaux artériels et veineux.

S'agit-il des artères et des capillaires, ce qui est l'exception, on trouve ceux-ci atteints de lésions d'artérite chronique spéciale. L'endartère de ces vaisseaux prolifère et c'est de sa paroi que partent les embolies cancéreuses.

Le rôle des veines est de beaucoup le plus important, c'est vraisemblablement le moyen de propagation le plus habituel de la néoplasie après le système lymphatique.

Broca a très bien décrit comment s'accomplit cette propagation de la tumeur aux parois des veines. « D'abord la veine devient adhérente à la tumeur, de telle sorte qu'elle reste béante sur les coupes comme les veines sus-hépatiques dans le foie. Cet état peut durer un certain temps, puis le mal commence à se propager à la paroi de la veine et il y a plusieurs degrés dans ce travail de désorganisation.

Au premier degré, la tunique externe est détruite par substitution; la tunique interne est encore intacte, mais ne possédant plus par elle-même aucune résistance, elle se laisse aisément distendre par la masse morbide sous-jacente et celle-ci fait dans la cavité du vaisseau une saillie arrondie, une sorte de hernie qui tapisse encore la membrane interne et dont la surface par conséquent est parfaitement lisse.

Au second degré, le cours du sang continue encore mais la membrane interne est détruite à son tour et il en résulte une sorte d'ulcération intra-veineuse qui met la substance de la tumeur en contact direct avec le courant sanguin. Cette surface néoplasique peut se mettre à végéter, à former des sortes de champignons presque toujours formés par du tissu très mou. Fixées par un mince pédicule, ces productions sont quelquefois détachées par la pression des colonnes sanguines et emportées par le torrent circulatoire jusqu'à une distance plus ou moins grande. En effet, contrairement à ce que l'on pourrait croire, il n'y a pas de relation précise entre le siège de la tumeur et celui des carcinomes secondaires, en d'autres termes un cancer de l'estomac ou du pancréas peut ne pas donner lieu à des carcinomes secondaires du foie, alors qu'il coloniserait le poumon de productions néoplasiques.

Pour ce qui est du troisième processus de propagation nous n'en dirons que quelques mots, car il est en partie comparable à celui que nous venons de décrire. Les éléments cancéreux, pénétrant dans le

canal thoracique sous forme d'embolies cancéreuses, le parcourent dans toute sa longueur. Mais là s'arrête l'analogie, ensuite le mode de propagation devient tout autre, il se fait une infection rétrograde des ganglions médiastinaux puis des lymphatiques pleuro-pulmonaires afférents à ces ganglions. Des faits de cette nature ont été observés un certain nombre de fois, Troisier en cite plusieurs observations, mais bien certainement elles constituent des cas exceptionnels.

Quant à savoir dans les cas d'embolisation comment une particule détachée d'un foyer primitif reproduit un foyer secondaire, bien des expériences contradictoires ont été faites à ce sujet. On a essayé la greffe de l'homme sur des animaux, des médecins n'ont pas hésité à la tenter sur eux-mêmes, mais tout cela sans résultats bien concluants. Néanmoins puisqu'on admet la greffe animale pour tous les tissus de l'économie, greffe périostique (réimplantation de dents), greffe épidermique (autoplastie, rhinoplastie, etc.), greffe nerveuse, tendineuse, etc., pourquoi ne pas l'admettre pour un tissu également vivant, bien qu'il soit néoplasique. En réalité, comme le fait très judicieusement remarquer Feltz, néoplasmes et tissus normaux de l'économie, tous deux ont une communauté d'origine absolue, dérivant de la cellule embryonnaire; toute tumeur commence par être un tissu embryonnaire franc, lequel peut demeurer sarcome ou prendre type ensuite pour reproduire une certaine période de l'évolution normale de ce tissu,

sous l'influence, soit du lieu d'implantation, soit d'une disposition spéciale de l'organisme, ce qui démontre bien que la spécificité est indépendante de la forme et que la vie réside essentiellement dans la molécule anatomique.

Le processus d'envahissement du poumon par des tumeurs sarcomateuses ne nous arrêtera pas longtemps après ce que nous venons de dire.

Comme pour le cas de carcinome, le sarcome secondaire du poumon est relativement fréquent.

Sur vingt-cinq cas de sarcome du sein observés par Gross, dix s'étaient généralisés au poumon. Par contre le sarcome primitif du poumon est très rare.

Pour cette tumeur l'envahissement pulmonaire ne se fait pas par les lymphatiques, mais c'est le système veineux qui constitue la voie la plus habituelle de transmission. Infiltration des parois veineuses, saillie des végétations néoplasiques à travers leur tunique interne, formation et migration de particules sous forme d'embolies sarcomateuses, tout en un mot rappelle le processus d'envahissement que nous avons étudié pour le carcinome.

L'embolie et la greffe sont donc les procédés d'infection à distance, qu'il s'agisse de sarcome ou de carcinome, la voie seule est différente, dans l'un c'est par les lymphatiques, dans l'autre c'est en suivant le cours du sang veineux que la généralisation s'effectue. Le cas de Ramdohr ne fait pas exception à cette règle, il la confirme au contraire.

En effet les ganglions immédiatement tributaires

des lymphatiques des bourses et des testicules ne sont pas pris. Les éléments carcinomateux, suivant toute vraisemblance, ont pénétré dans les veines qui se rendent à la veine cave inférieure pour de là envahir la grande circulation et aller se disséminer dans les divers organes où on les a retrouvés.

Deuxième partie. — Ces données pathogéniques sur l'infection pulmonaire nous mettent en présence d'un fait acquis, à savoir qu'il existe une néoplasie dans le poumon.

Il s'agit maintenant de déterminer comment cette néoplasie produira la gangrène, quelles seront les transformations pathologiques que devront subir les éléments histologiques en présence dans le poumon pour arriver à cette désorganisation.

Le point de départ du travail morbide dans les trois cas de gangrène qui nous occupent a été incontestablement l'oblitération vasculaire produisant l'ischémie d'une portion plus ou moins considérable du poumon. Dans l'observation de Ramdorh, la branche inférieure de l'artère pulmonaire droite est entourée par le néoplasme et contient en outre un caillot spongieux.

Dans l'observation de Stokes on ne retrouve pas ce caillot oblitérant, mais en revanche la branche de l'artère pulmonaire correspondant à la région mortifiée est enserrée par le tissu carcinomateux, au point que sa lumière, devenue elliptique, peut à peine admettre une grosse sonde.

Le même fait a pu être constaté dans le poumon de notre malade. La partie supérieure de la caverne gangréneuse était surmontée par une masse néoplasique qui infiltrait tous les éléments, vaisseaux et bronches ; quelques-uns de ces conduits étaient seuls restés perméables.

Que les noyaux néoplasiques se développent dans les lymphatiques, qu'ils envahissent les parois des artères et des veines, qu'ils pénètrent dans celles-ci par effraction ou embolisation, le résultat est le même et conduit aux mêmes conséquences désorganisatrices. Il y a dans tous les cas un défaut ou un manque d'irrigation, une véritable ischémie de la région tributaire des vaisseaux comprimés ou oblitérés. Les éléments histologiques privés de leur liquide nourricier subissent une transformation pathologique qui constitue la mortification ou nécrobiose du parenchyme pulmonaire. Là peut s'arrêter le processus destructif, les cellules privées de leur vitalité sont simplement résorbées sur place par les tissus normaux du voisinage légèrement enflammé. Mais si, comme c'est le cas dans nos observations, le parenchyme du voisinage est lui-même altéré, transformé en un tissu de néoformation, si en plus la portion nécrobiosée est soumise à l'influence de certains micro-organismes saprogènes, il se produit alors un nouveau phénomène qui constitue le dernier stade de la désorganisation cellulaire. C'est la putréfaction ou gangrène succédant à la nécrobiose. Donc pour que le foyer de mortification devienne gangré-

neux, il faut un élément surajouté, c'est-à-dire le contact d'agents infectieux représentés par les micro-organismes saprogènes.

Ce résultat peut être obtenu de deux façons différentes. Les agents infectieux seront charriés par le sang ou apportés par l'embolus lui-même dont ils feraient partie intégrante, mais ce mode de transport doit se produire dans des cas excessivement rares.

L'autre interprétation est celle qui se produit dans l'immense majorité des cas et qui explique le mieux le processus morbide dans nos observations; elle consiste à considérer le conduit aérien comme la voie d'importation directe de ces mêmes agents. Nous savons en effet que les grosses bronches et les bronches moyennes sont de véritables prolongements de la cavité bucco-pharyngée et que rien ne s'oppose à l'infection directe par cette voie.

Ceci nous conduit naturellement à dire quelques mots sur ces agents de la putréfaction ou gangrène pulmonaire.

Dans tout foyer gangréneux il existe un grand nombre de micro-organismes se présentant sous forme de bacilles ou de microcoques isolés, en chaînettes ou en zooglées. La question est de savoir lesquels ont provoqué les fermentations qui distinguent la gangrène de la simple nécrobiose. Il est probable que parmi le grand nombre de microbes que l'on rencontre dans la bouche, les fosses nasales, le pharynx et les bronches, il s'en trouve qui, malgré leur innocuité apparente, peuvent, sous l'influence de causes

morbides encore mal déterminées, acquérir subitement des propriétés saprogènes. L'histoire du pneumocoque de Talamon-Fraenkel nous en fournit la preuve. Ce microbe, à virulence nulle lorsqu'il est pris dans la bouche d'un individu sain ou d'un pneumonique à la période de défervescence, acquiert une virulence considérable dans la période aiguë de la pneumonie et détermine rapidement la mort des souris auxquelles il est inoculé.

A côté du pneumocoque et du streptocoque qui jouent certainement un rôle actif dans le processus gangréneux, nous devons signaler d'autres agents décrits par les auteurs dans le sphacèle du poumon.

Fischer, le premier, signale, dans les crachats gangréneux, la présence de nombreux petits éléments parasitaires, les uns se présentant sous la forme de petits bâtonnets, les autres arrondis, mais tous possédant cette propriété particulière d'être animés de mouvements très actifs.

Après cet auteur, Leyden et Jaffé retrouvèrent également des corpuscules très mobiles non seulement dans l'expectoration mais encore dans les bronches en communication avec le foyer gangréneux.

A côté de ces éléments il en existait d'autres d'une morphologie très variée. Quelques-uns présentaient une grande ressemblance avec les algues de la bouche décrites sous le nom de *Leptothrix buccalis* par Remak, et c'est par analogie que Leyden et Jaffé leur ont donné le nom de *Leptothrix pulmonalis*.

On a décrit également des champignons spéciaux tels que l'aspergillus et les sarcines.

Cornil et Babes ont constaté la présence du staphylococcus en même temps que des bacilles de la putréfaction dans des abcès gangréneux du poumon et dans les pneumonies infectieuses compliquées de gangrène.

Bonome (*Deutsch. medic. wochen.*, 1888) a fait les mêmes constatations. Pour cet auteur le staphylocoque, en attaquant le tissu, créerait une porte d'entrée aux autres bacilles de la putréfaction. Il fit d'ailleurs des expériences qui parurent de tout point confirmatives à cette manière de voir.

Babes a trouvé un autre bacille dans un cas de gangrène pulmonaire observé dans le service de Stoicescu à Bucarest. Il cultiva avec succès ce microbe, sur l'agar-agar, la gélatine et la pomme de terre. Ce microbe se développe dans le vide, et n'a pas d'odeur; il est constitué par des bâtonnets capsulés d'un diamètre de $0\text{ }\mu\text{ }8$ à $1\text{ }\mu\text{ }5$, se présentant sous forme de bouteilles et d'ovoïdes. La souris, le lapin et le cobaye, ayant été inoculés, moururent en quelques jours.

En résumé, l'agent infectant qui transforme le parenchyme pulmonaire nécrobiosé en détritits gangréneux n'est pas un, beaucoup d'agents parasitaires jouissent de cette propriété, et l'avenir nous ménage certainement encore d'intéressantes surprises sur ce sujet.

Anatomie pathologique

Nous serons très bref pour ce qui a trait à l'anatomie pathologique, nos cas de gangrène ne différant en rien à ce point de vue de la gangrène circonscrite décrite très longuement dans les traités classiques. Nous nous contenterons seulement d'exposer quelques particularités déterminées par l'élément surajouté, la néoplasie point de départ du travail morbide.

Deux fois, le foyer gangréneux siégeait dans le lobe inférieur du poumon droit, une seule fois il fut rencontré dans le lobe inférieur du poumon gauche. Dans tous les cas, la lésion était unilatérale.

La dimension de la caverne était considérable chez le malade de Ramdohr, elle atteignait les dimensions d'une tête d'adulte ; dans les deux autres cas elle était beaucoup moins considérable et ne dépassait pas la grosseur d'une orange.

Son contenu ne se distinguait en rien de celui que l'on trouve dans les cas de gangrène à étiologie différente. Nous signalerons seulement la présence de caillots sanguins remplissant l'excavation pulmonaire de notre malade, ces caillots étaient le reliquat de l'hémorrhagie qui avait déterminé la mort.

Quant aux parois caverneuses, elles offraient ceci

de particulier, d'être formées presque en totalité par du tissu néoplasique (épithéliomateux ou sarcomateux). Dans l'observation de Stokes il s'agissait d'un encéphaloïde primitif du poumon gauche. Les recherches histologiques faites par le Docteur Muller ont démontré l'existence d'un sarcome globo-cellulaire dans le poumon du malade de Ramdohr. Notre malade était porteur d'un sarcome secondaire, immédiatement situé au-dessus de la caverne, se traduisant histologiquement par une réunion de petites cellules cylindriques et de grosses cellules rondes à protoplasma clair.

Dans les trois observations, les ganglions bronchiques et médiastinaux postérieurs étaient envahis par la dégénérescence néoplasique.

Les trois malades étaient porteurs d'une pleurésie adhésive, mais à des degrés différents. Tandis que dans notre observation les adhérences étaient presque uniquement limitées à la base du poumon, dans les deux autres les plèvres pariétale et viscérale étaient presque soudées sur la totalité de leur surface.

Symptômes et Diagnostic

Dans l'impossibilité où nous sommes de ramener à un seul et même type unique l'évolution symptomatologique de la gangrène chez nos trois malades, nous nous contenterons d'exposer la part que chacun d'eux a prise dans la symptomatologie habituelle du sphacèle pulmonaire.

Dans l'observation de Stokes le début de la gangrène ne peut pas être précisé d'une façon exacte. Pendant quatre années le malade s'était plaint d'une douleur vive dans le côté gauche de la poitrine, douleur qui s'accompagnait d'oppression, de palpitations et d'hémoptysie. Tous ces phénomènes ne relevaient pas de la gangrène, leur persistance et leur coexistence avec un bon état général rendent invraisemblable une telle supposition. D'ailleurs l'autopsie démontra qu'il s'agissait bien des symptômes de début du cancer. Deux mois avant la mort, le malade ne présentait pas encore d'amaigrissement, ni d'hecticité, néanmoins il est probable que c'est à partir de cette époque que le cancer commença à évoluer. Quoi qu'il en soit, en présence des symptômes observés, on pensa à un anévrysme de l'aorte et le vrai diagnostic ne s'affirma que par l'apparition de

la vomique précédant la mort de quelques jours. Ce symptôme, le seul vraiment positif, indiquait que le foyer gangréneux insidieusement formé en un laps de temps que l'observation ne permet pas de fixer approximativement, venait subitement de se mettre en communication avec les bronches dans lesquelles il déversait son contenu. En un mot, tout le tableau symptomatique de cette gangrène peut se résumer en un seul signe, vomique avec expectoration fétide, constaté quelques jours seulement avant la mort.

Les deux autres observations présentent des prodromes moins longs, mais on retrouve la même insidiosité du début. En effet, il est toujours difficile de faire la part qui revient à la néoplasie ou à la gangrène, dans une symptomatologie qui se produit aussi bien dans l'une que dans l'autre lésion.

Chez le malade de Ramdohr, comme chez le nôtre, les premiers phénomènes observés furent le point de côté, la toux, l'expectoration, la dyspnée et l'amaigrissement, le malade resta assis (Obs. II) ou conserva le décubitus dorsal (Obs. III).

Quand l'un et l'autre malades entrèrent à l'hôpital, le diagnostic s'imposa presque à distance de par l'horrible fétidité de leur haleine et de leur expectoration. Cette odeur ne trompe jamais lorsqu'on l'a sentie une fois et c'est avec une grande justesse de pensée que Grisolle disait d'elle : « Je n'ai jamais constaté cette odeur vive, pénétrante, *sui generis*, des gangrènes extérieures, ici c'est plutôt une odeur de matière fécale ou de pourriture, une odeur de dents

cariées et très exceptionnellement une odeur fade mais extrêmement nauséuse, cette odeur se répand de manière à incommoder, dans nos salles d'hôpitaux, les malades placés à une grande distance. »

Chez les malades des observations (II et III) l'expectoration était très abondante, environ un demi-litre, elle se divisait en trois couches chez le malade de Ramdohr et offrait tous les caractères habituels de gangrène : coloration jus de pruneaux, débris noirâtres sans structure distincte au microscope, bouchons de Dittrich formés d'un amas de bactéries avec nombreux globules rouges et cristaux assez abondants d'hématoïdine. Les circonstances ne nous ont pas permis de procéder à un examen bactériologique des crachats de notre malade, mais nous ne regrettons qu'à moitié cette omission, car, le cancer, n'ajoutant rien de nouveau à la gangrène, nous n'aurions pas trouvé autre chose que les micro-organismes habituels des autres lésions gangréneuses du poumon.

Quant aux signes stéthoscopiques, ils consistaient en râles sous-crépitants, sibilants et ronflants, c'est-à-dire tous les signes que l'on rencontre au niveau des cavernes pulmonaires. Chez le malade de Ramdohr on diagnostiquait en plus, par la palpation et la percussion, la présence manifeste d'une tumeur.

Dès les premiers symptômes morbides, le mauvais état général s'est produit chez les malades des deux dernières observations et s'est accentué jusqu'à la mort ; nous avons déjà signalé l'état typhique de notre malade. Il n'en a pas été de même du malade

de Stokes, qui n'entra dans la période d'amaigrissement que fort tard. C'est là un caractère particulier aux encéphaloïdes du poumon qui peuvent évoluer très longtemps sans produire une émaciation notable.

La température a été très irrégulière chez notre malade, les oscillations de la courbe thermique se sont faites entre 37°1 et 39°4. Les deux autres observations ne nous donnent pas de renseignements à ce point de vue.

Le pouls dans les cas de Ramdohr et le nôtre n'a jamais dépassé 100 pulsations. Pendant les 6 jours que notre malade a été soumis à notre observation ces pulsations étaient faibles, irrégulières, et la dyspnée peu intense comme dans le cas de Ramdohr.

Dans aucun cas, on n'a trouvé de l'albumine en quantité suffisante pour affirmer l'existence de troubles du côté du filtre rénal.

Les malades des deux premières observations ont succombé dans l'épuisement et le marasme ; le nôtre fut emporté subitement par une hémorrhagie très abondante, due à l'ulcération d'une artériole par le processus gangréneux.

La durée des accidents a été successivement de 4 ans (obs. de Stokes), de 8 mois environ (observ. de Ramdohr), et de 4 mois dans notre observation.

Diagnostic. — L'étude de cette symptomatologie nous permet de faire quelques déductions touchant le diagnostic.

Le diagnostic proprement dit de gangrène sera fait

dans l'immense majorité des cas. On ne trouverait une réelle difficulté à le faire que si l'affection évoluait en l'absence de la fétidité de l'expectoration, le foyer n'entrant pas en communication avec les bronches.

Le plus souvent le début exact du sphacèle sera seul ignoré, car, comme nous l'avons déjà répété, la gangrène n'est qu'un épiphénomène, une lésion surajoutée, et ses symptômes propres se confondent forcément avec ceux de la lésion néoplasique qui lui sert en quelque sorte de substratum. Nous croyons toutefois qu'il y aurait lieu d'accorder une grande valeur à la courbe thermométrique si les circonstances permettaient de la prendre en temps opportun. A notre sens c'est la température qui, par son élévation subite, pourrait indiquer le début des fermentations putrides qui constituent la gangrène. Malheureusement, nous devons le reconnaître, c'est là une constatation très difficile à faire; le plus souvent le clinicien ne se fera une opinion bien nette de l'affection qu'il observe que quand l'expectoration caractéristique se produira, c'est-à-dire à une période avancée du processus gangréneux.

Le diagnostic étiologique sera beaucoup plus difficile à porter; nous le discuterons dans les deux conditions suivantes :

1° La gangrène est consécutive à un néoplasme latent ou ne se révélant que par des symptômes peu significatifs;

2° La gangrène est contemporaine d'une néoplasie caractérisée par une symptomatologie spéciale.

Il est évident que dans le premier cas les erreurs d'interprétation seront la règle. Nous en avons une preuve dans les observations I et III. Stokes diagnostiqua un anévrysme de l'aorte. Nous-même, chez notre malade, étions très hésitant, aucun des symptômes habituels du cancer du pancréas ne s'étant produit qui pût nous mettre sur la voie du vrai diagnostic et nous faire penser à une propagation possible au poulmon.

Au contraire, s'il existe en même temps que la gangrène une néoplasie d'observation facile dans un autre organe que le poulmon, on devra penser immédiatement à l'envahissement pulmonaire. Le cas de Ramdohr présentait tous les éléments de ce diagnostic étiologique; d'une part, tumeur testiculaire à gauche, cicatrice scrotale à droite avec absence du testicule de ce côté, d'autre part constatation d'une tumeur intrathoracique avec des signes stéthoscopiques assez nets, point de côté, toux, expectoration sanguinolente, etc.

Ceci nous conduit à émettre le principe suivant:

Chaque fois qu'après avoir éliminé les causes habituelles d'une gangrène pulmonaire on constatera l'existence d'une néoplasie viscérale, il faudra songer non pas à la simple co-existence des deux lésions, chacune d'elles évoluant pour son propre compte, mais à leur dépendance presque certaine. Cette conception, tout en permettant de mieux comprendre

l'évolution clinique des symptômes, commandera directement le pronostic et le traitement.

Il existe un fait, que nos trois observations ne justifient pas, mais sur lequel nous désirons attirer l'attention, parce que, outre sa réalisation possible, il faciliterait beaucoup le diagnostic étiologique. Nous voulons parler des épanchements pleurétiques à forme franchement hémorrhagique, bien décrits par Monsieur Dieulafoy et se produisant au cours de certains néoplasmes du poumon. Il suffirait, dans le cas de gangrène avec pleurésie, de faire plusieurs ponctions exploratrices et la constatation de cet épanchement avec ses caractères de persistance et de récurrence permettrait de conclure sinon à la certitude au moins à la probabilité de l'origine néoplasique du sphacèle.

Traitement

Le pronostic de la gangrène consécutive aux néoplasmes qui nous occupe étant fatal, le traitement devra être seulement palliatif et les moyens thérapeutiques employés différeront bien peu de ceux des autres gangrènes.

Nous passerons sous silence la saignée pratiquée par les anciens, car appliquée dans le cas particulier elle ne ferait que précipiter l'issue fatale.

Il faudra également être sobre de l'émission sanguine par les ventouses scarifiées. S'il se fait une petite congestion dans le voisinage du foyer, on agira mieux en procédant à l'application de quelques ventouses simples ou d'un vésicatoire. Il faut avant tout conserver au malade le sang dont il a tant besoin pour lutter contre l'affaiblissement progressif.

Favoriser l'expectoration, désinfecter les bronches et surtout tonifier le malade, telles sont les trois grandes indications qui s'imposent au médecin.

La première sera réalisée au moyen des expectorants ordinaires: Kermès minéral, oxyde blanc d'antimoine formulés sous forme pilulaire ou en potion.

La deuxième indication est née sous l'empire des découvertes bactériologiques modernes. Détruire les micro-organismes pathogènes, tel est son véritable but et elle y arrive par l'emploi des antiseptiques et

des désinfectants destinés à agir sur les bronches et le foyer gangréneux.

Les moyens sont nombreux pour chercher à atteindre ce résultat. On peut avoir recours avec avantage aux inhalations de vapeurs de térébenthine ou aux pulvérisations du même produit avec des appareils spéciaux, très perfectionnés. L'eau chlorurée, l'eau bromée et l'eau phéniquée agissent de la même façon. Si toutefois on fait usage de cette dernière solution, on en cessera l'administration ou tout au moins on en diminuera la dose dès qu'il se produira de la céphalalgie avec émission d'urines noires, ces deux symptômes étant l'indice d'un commencement d'intoxication organique.

La créosote peut être employée simultanément avec l'eucalyptol. Voici une formule très recommandable pour inhalations :

Créosote	4 gr.
Eucalyptol	3 gr.
Alcool à 90°	100 gr.
Eau	200 gr.

Tous ces antiseptiques peuvent être employés à l'intérieur sous forme pilulaire (pilules de créosote iodoformée, etc.).

En se basant sur l'heureuse influence des hyposulfites alcalins dans les maladies par ferments morbifiques, M. Lancereaux a préconisé l'hyposulfite de soude. Ce médicament désinfectant devra être prescrit à la dose de 4 à 5 grammes, qu'on renouvellera chaque jour. Ce médicament, très bien accepté du malade, atténue rapidement la fétidité des crachats et diminue

la sécrétion bronchique. Mais de toutes les indications, la plus importante est la troisième, qui consiste à soutenir les forces du malade. On aura recours aux toniques et reconstituants sous toutes leurs formes, tels que : vins généreux, cognac, quinquina, amers, préparations phosphatées, etc., on donnera de la viande râpée, de la viande en poudre et en gelée, des bouillons concentrés, des œufs, etc. Mais tout cela, en surveillant très attentivement les fonctions digestives.

On combattra les autres symptômes par les moyens appropriés. Si le malade est tourmenté par une toux incessante et douloureuse, on aura recours à l'opium donné le soir sous forme de sirop diaçode ou julep morphiné. On n'abusera pas toutefois de ce merveilleux remède qui, en supprimant la toux, favorise dans une certaine mesure la stagnation des sécrétions putrides dans les bronches.

En cas d'hémoptysie on pratiquera des injections sous-cutanées d'ergotine.

Quant au traitement chirurgical (pneumotomie) qui consiste à attaquer le foyer gangréneux en se créant une voie à travers la paroi thoracique et le poumon, nous n'en parlons que pour mémoire. Étant donné la gravité du pronostic, une telle opération est plus nuisible qu'utile. Nous ne croyons pas même à l'efficacité des injections modificatrices faites directement dans le foyer.

Dans tous les cas, nous estimons qu'il sera prudent de s'en tenir uniquement aux indications que nous venons d'exposer.

CONCLUSIONS

I. Les cas de gangrène du poumon consécutive à des néoplasmes de cet organe sont excessivement rares dans la science. Leur étiologie se confond avec celle de la néoplasie qui leur a donné naissance.

II. Le processus gangréneux relève de deux facteurs différents, mais à action combinée : l'un est représenté par l'infiltration néoplasique produisant l'ischémie et consécutivement la nécrobiose du parenchyme pulmonaire ; l'autre consiste dans l'infection microbienne, cause immédiate de la putréfaction.

III. Cette affection, difficilement diagnosticable à son début pour des raisons que nous avons indiquées, ne se reconnaîtra le plus ordinairement que par l'apparition de l'expectoration putride et de la fétidité de l'haleine, seuls symptômes vraiment pathognomoniques.

Quant au diagnostic étiologique, il sera presque toujours une trouvaille d'autopsie, s'il n'est pas éclairé par la présence manifeste, chez le malade, d'un néoplasme préexistant.

IV. La thérapeutique de cette variété de gangrène est d'ordre purement médical. Elle se résume dans l'emploi des toniques et des désinfectants du poumon. Dans tous les cas, l'intervention chirurgicale, sous forme de pneumotomie, est formellement contre-indiquée.

Vu par le Président de la Thèse,
M. DUVAL.

Vu :
Le Doyen
D^r BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer .
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

